HISTOGENESE DES REIZDENTINS

Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Würzburg
Leiter: PROF. Dr. JOSEF MÜNCH

INAUGURAL DISSERTATION

VERFASST UND DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER BAYER.
JULIUS MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU WÜRZBURG.

ZUR ERLANGUNG
DER DOCTORWÜRDE EINES DOCTOR MEDICINAE DENTARIAE

Vorgelegt von

L. MARINOWA

aus

NIKOPOL (Bulgarien)

WÜRZBURG
1931

HISTOGENESE DES REIZDENTINS

Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Würzburg
Leiter: PROF. Dr. JOSEF MÜNCH

INAUGURAL DISSERTATION

VERFASST UND DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER BAYER.
JULIUS MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU WÜRZBURG.

ZUR ERLANGUNG
DER DOCTORWÜRDF EINES DOCTOR MEDICINAE DENTARIAE

Vorgelegt von

L. MARINOWA
aus
NIKOPOL (Bulgarien)

WÜRZBURG
1931

Referent Prof. Dr. Josef Münch.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0011

I. Abschnitt.

Ehe ich auf die Genese des Reizdentins eingehe, dürfte es sich empfehlen, zuerst die Entwicklung des Dentins näher zu behandeln. Die Erforschung der Zahnbeinentwicklung haben schon viele Forscher behandelt, die zu den verschiedensten Ansichten kamen. Diese Ergebnisse wurden dann von andern Bearbeitern in Einzelheiten wieder abgeändert. Es war also alles andere als eine einheitliche Anschauung über dieses Gebiet vorhanden. In neuerer Zeit traten nun aus der Menge der Ansichten zwei Theorien hervor, die sich allerdings stark widersprechen, denen sich aber die meisten neueren Autoren, teils für die eine, teils für die andere eintretend, angeschlossen haben. Um mich nun nicht in lange Erörterungen zu verlieren, will ich hier nur die beiden das Feld beherrschenden Theorien anführen und zwar die Odontoblastentheorie von v. Ebner und die fibrilläre Theorie von v. Korff.

V. Ebner erklärt die Genese des Zahnbeins folgendermassen: Bestimmte Zellen der Zahnpulpa differenzieren sich zu Odontoblasten. Die peripheren protoplasmatischen Enden der Odontoblasten wandeln sich nun in eine fast homogen aussehende Masse um, welche mit der von den Nachbarzellen gelieferten zu einer gemeinsamen membranartigen Schicht zusammenfliesst. (Membrana praeformatica). So ensteht eine oberflächliche, homogene, unverkalkte Zahnbeinlage (Grundsubstanz). An dieser Grundsubstanz beteiligt sich also nur das Protoplasma der peripheren Odontoblastenfortsätze, während die zentralen Teile erhalten bleiben. In der Grundsubstanz treten dann erst noch weitere Differenzierungen auf, nämlich doppeltbrechende leimgebende Fibrillen. Darauf folgt dann die Verkalkung. Kurz zusammengefasst sagt also die v. Ebnersche Theorie: Zahnbein kann sich nur durch Umwandlung des Protoplasmas der Odontoblasten, spez. Pulpazellen, bilden und es wird bis zu Ende von denselben Odontoblasten gebildet. („Ist einmal die Dentinbildung im Gange, so wird Schicht für Schicht des Zahnbeins von den Odontoblasten gebildet". v. Ebner: Entwicklung des Zahnbeins). Diese Ansicht vertreten auch v. Waldeyer und Disse.

In geradem Gegensatz zu dieser Anschauung steht v. Korff. Im Jahre 1906 trat er mit einer Arbeit an die Oeffentlichkeit, in der er den Odontoblasten jeden Anteil an der Dentinbildung absprach. Nach seiner Ansicht ist die erste Anlage des Zahnbeins nicht homogen, sondern besteht aus Bindegewebsfibrillen der Pulpa. Dentin bildet sich alzo auf dieselbe Art wie jeder andere Knochen. V. Korff sagt wörtlich: „Die Elfenbeinzellen haben also nach meinen Befunden keinen Anteil

an der Bildung der Elfenbeingrundsubstanz und doch stehen sie mit ihr in so nahem Konnex, dass ihnen eine gewichtige Funktion zukommen muss. Dieselbe besteht darin, die immer mehr verkalkende und dicker werdende Zahnbeinschicht mit Ernährungskanälchen zu versehen". Damit räumt er den Odontoblasten nur die Funktion der Ernährung ein, während für die Zahnbeinbildung, wie er an anderer Stelle feststellt, einzig und allein die nach ihm benannten Fibrillen in Frage kommen. Ihm schlossen sich auch Smith, Mumery und Studnicka an.

V. Ebner wies nun aber nach, dass die Korffschen Fasern nur in den ersten Stadien der Dentinbildung vorkommen und deshalb nicht die Zahnbildner sein können. Auch Fischer, der kurze Zeit auch für v. Korff eintrat, kam nach neuren Untersuchungen wieder zur v. Ebnerschen Theorie. „Zweifellos — führt er aus — sind Pulpafibrillen bei der Dentinbildung nachweisbar, wie schon Hoehl und andere gezeigt haben, aber nicht in dem Sinne von v. Korff als Dentinbildner anzusprechen. Dagegen wendet sich, wie schon v. Ebner bewiesen hat, ihre Verlaufsrichtung".

Die Odontoblastentheorie von v. Ebner und die fibrilläre Theorie von v. Korff standen lange Zeit im Mittelpunkt der heftigsten Debatte, ohne dass die eine Ansicht über die andere siegen konnte. Erst als in neuerer Zeit Walkhoff mit Mikrophotographien im ultravioletten Licht arbeitete und die doch kaum vermeidbaren Fehler der immer subjektiven Zeichnung vermeiden konnte, kam die v. Ebnersche Theorie zur Vorherrschaft. Walkhoff sagt: „Die erste menschliche Zahnbeinbildung besteht in einer Differenzierung der Odontoblasten bei ihrer zentripetalen Wanderung zu Fortsätzen, welche eine reichliche Zwischensubstanz durch Sekretion einer schaumartigen spongiösen Masse produzieren, während v. Ebnersche Fibrillen ebensowenig wie auch v. Korffsche Fasern beteiligt sind, sondern erst in späteren Stadien auftreten".

Auch Kantorowicz kam in einer eigenen Arbeit über die Histogenese des Dentins zur Bestätigung der v. Ebnerschen Theorie. Er hat zwar auch an sekundärem Dentin (unser Reizdentin) gearbeitet, aber mit der ausdrücklichen Annahme, dass der Bildungsprozess beider Zahnbeinarten der gleiche ist. Das ist nun keine falsche Voraussetzung, denn die Reizdentinbildung zeigt meistenteils überhaupt keinen Unterschied von der normalen Dentinbildung, man kann sogar oft überhaupt keine Grenze zwischen normalem und Reizdentin feststellen. Weiter unten bei der Darlegung der Reizdentinbildung werden wir das noch näher sehen. Wir können also die Untersuchungen über Dentingenese auch an Reizdentin ruhig hinnehmen.

Kantorowicz hat auch an ausgewachsenen Zähnen v. Korffsche Fibrillen gefunden und gibt dafür folgende Erklärung: Bei rascher Reizdentinbildung, wie auch bei der Zahnbeinbildung, wird in verhältnismässig kurzer Zeit viel Material ge-

braucht. Diese starke Mehrleistung können nun die Odontoblasten allein nicht vollbringen und so werden sie von den nicht spezialisierten Pulpazellen mit Bildung von Fibrillen unterstützt. In Zeiten höchster Beanspruchung beteiligen sich also auch die gewöhnlichen Pulpazellen an der Zahnbeinbildung, während in normalen Zeiten die Odontoblasten allein allen Anforderungen genügen können.

Auch Münch hat ähnliche Untersuchungen an Zähnen mit starkem Reizdentin angestellt und konnte gleichfalls v. Korffsche Fasern (korkzieherartig gekrümmt) nachweisen. Auch er kommt zu den Folgerungen von Kantorowicz. „In der Deutung dieser Fasern — legt er dar — bin ich derselben Ansicht wie Kantorowicz und sehe in ihrem Auftreten einen unterstützenden Faktor für die Odontoblasten bei der raschen Neubildung von Dentin infolge äusserer Reize".

Mit diesen wenigen Hinweisen glaube ich genügend Material gebracht zu haben, um die Zahnbeinbildung nach der heute allgemein herrschenden v. Ebnerschen Theorie zu entscheiden: „Die Odontoblasten bilden das Dentin" allerdings mit dem Zusatz: in Zeiten starken Bedarfs treten auch die nicht spezialisierten Pulpazellen mit Bildung von v. Korffschen Fibrillen zur Unterstützung in Tätigkeit.

II. Abschnitt.

Bevor ich nun auf die nähere Behandlung der Histogenese des Reizdentins eingehe, möchte ich doch vorher einige kurze Worte über den Reiz, dessen Arten und Uebermittlung, sowie über den Ort der Reizdentinanlage sagen.

Das Reizdentin ist, wie schon sein Name sagt eine Folgeerscheinung eines Reizes, also äusserer Einflüsse, die das normale, seines natürlichen Schutzes beraubte Zahnbein treffen. Die Freilegung des Zahnbeins kann erfolgen durch Verlust von Zahnschmelz oder von Zement oder auch von Zahnfleisch. Das kann nun in rein physiologischer Weise geschehen, wie z. B. an Zähnen, die längere mechanische Abnützung des Schmelzes durch das Kauen zeigen, oder auch aus pathologischen Ursachen. Letztere können nun chemische, bakterielle oder thermische sowie traumatische Ursachen sein.

Auf welche Weise oder auf welchem Wege diese Reize nun den Odontoblasten übermittelt uud wodurch diese zu neuer formativer Tätigkeit angeregt werden, ist bis heute noch nicht eindeutig geklärt. Es stehen sich hier zwei Lager von Untersuchern gegenüber die ihre Forschungsergebnisse auf verschiedene, ganz gegensätzliche Weise erklären. Die einen Autoren glauben eigentliche Nerven feststellen zu können, die von der Pulpa in das Dentin hineinführen und den Reiz zu den Odontoblasten und der Pulpa leiten. Im gegensatz hierzu nimmt die andere Gruppe von Forschern eine direkte Reizleitung durch die Odon-

toblasten selbst an. Zu diesen beiden, auch heute noch nebeneinander bestehenden Theorien, kann ich keine Stellung nehmen, da mich in dieser Richtung angestellte Untersuchungen zu weit von meinem Thema abführen würden.

Fragen wir uns nun noch kurz, an welcher Stelle kann Reizdentin auftreten, so kann die Antwort nur lauten: Nur an der Stelle, an der irgend ein Reiz die Pulpa trifft. Hier müssen wir noch einfügen, dass Reizdentin nur an dem Ort auftreten kann, wo die Pulpaelemente und besonders die Odontoblasten noch funktionsfähig sind. Ist das nicht mehr der Fall, ist z. B. die Pulpa in dem Zustand der Degeneration oder der Nekrose, so wird sie auch nicht mehr in der Lage sein, Reizdentin zu bilden. Diese Tatsache hebt besonders Williger hervor mit den Worten: „Ersatzdentin tritt überall da auf, wo ein abnormer Reiz die Pulpa trifft und diese noch funktionsfähig ist".

III. Abschnitt.

Nachdem ich nun einen kurzen Ueberblick über die Entwicklung des Dentins, die Art der verschiedenen Reize und deren Vermittlung durch das Zahnbein zu den Odontoblasten gegeben habe, will ich nun näher auf den Hauptteil meiner Arbeit, die histologische Struktur und Genese des Reizdentins, eingehen.

Sehen wir uns das Reizdentin in starker Vergrösserung an, so kann man kaum eine scharfe Grenze gegen das normale Dentin erkennen. Die Kanälchen beider Systeme gehen direkt ineinander über, allerdings bilden sie an der Grenze mehr oder weniger grosse Abknickungswinkel (siehe Abbildung 1). Die Dentinkanälchen, die ursprünglich ähnlich wie bei der normalen Zahnsteinbildung enge aneinander und parallel liegen, zeigen auffallend starke Krümmungen, die sich oft auf eine längere Strecke hinziehen. Diese Krümmungen steigern sich oft bis zu ein- oder mehrfachen Knickungen. Man sieht stärkere Torsionen der Kanälchen in sich und umeinander, die von den normalen, viel schwächeren Torsionen wesentlich abstechen. Auch die zahlreichen von den Zahnbeinröhrchen abzweigenden Seitenkanälchen, die wie Walkoff in seiner Schrift: „Die normale Entwicklung und Physiologie des Zahnbeins in den verschiedenen Altersstufen des Menschen „nachweist, auch an der Zahnbeinbildung teilnehmen und so die auffallend starke Bildung der Dentingrundsubstanz im Reizdentin erklären, bilden einen wesentlichen Unterschied zum normalen Dentin. Fragen wir nach der Ursache dieser Erscheinungen, so müssen wir in der im Verhältnis zur normalen Dentinentwicklung ungeheuer raschen Bildung des Reizdentins und der damit entstehenden unregelmässigen Raumverengerung der Pulpaelemente den Grund und Anlass zu diesen Unregelmässigkeiten suchen. Wir gehen sicherlich nicht fehl, wenn wir annehmen, dass der Kampf

um den Raum diese Krümmungen, Knickungen und Torsionen zur Folge hat. Auch Kantorowicz weist auf die besonders starke Ausbildung von Seitenkanälchen im Reizdentin und auf die hier meist auftretenden Interglobulärräume hin, welche letztere noch unverkalkte Hohlräume darstellen und auch in früheren Entwicklungsstadien des normalen Dentins vorkommen.

Die Entwicklung des Reizdentins ist eine zu rasche und das Endergebnis dieser Entwicklung zeigt — so können wir die Anomalien seiner Struktur deuten — den Charakter eines zu schnell gebildeten, noch nicht fertigen und daher noch sehr mangelhaft verkalkten Zahnbeins. Nach den Beobachtungen von Münch findet die Reizdentinbildung bei den verschiedenen Zähnen entsprechend der Stärke und der Dauer der einzelnen Reizwellen statt. Ist dagegen die Pulpa durch Zugrundegehen der Odontoblasten nicht mehr in der Lage Reizdentin zu bilden, so finden wir mehr strukturlose, amorphe Kalkablagerungen. Die Bildung von Reizdentin kann man bei senilen und stark abgenützten Zähnen in ruhigeren und regelmässigeren Formen auftreten sehen. Jedenfalls lässt sich eine genaue Grenze oder gar eine Klassifizierung der einzelnen Arten, wie sie Reich in einer Arbeit anführt, nicht durchführen. Reich unterscheidet drei genetisch verschiedene Formen von irregulärem Dentin:

1) Das irreguläre Dentin, das bei der physiologischen Wachstumsperiode des Zahnes nach seinem Durchbruch in mehr oder weniger grosser Ausdehnung an der Innenfläche der Pulpa angebildet wird.

2) Das irreguläre Dentin der sogenannten Dentikel oder Dentinkügel.

3) Das irreguläre Dentin des Ersatzes oder das Callusdentin.

Für diese drei grossen genetisch verschiedenen Gruppen von irregulärem Dentin glaubt Reich die wesentlichen Typen des histologischen Aufbaues feststellen zu können. Das irreguläre Dentin I. Ordnung charakterisiert er dahin: Es ist im wesentlichen durch die deutliche Knickung der Dentinkanälchen und deren gleichzeitige seitliche Verschiebung gekennzeichnet. Das irreguläre Dentin II. Ordnung nach Reich bildet eine Gruppe, die durch auffallend starke Torsionen mit gleichzeitiger Zwischenlagerung neuer Kanälchen, die auch oft fehlen können, charakterisiert ist. In diese Kategorie werden auch die Wurzeldentikel eingereiht. Die dritte Gruppe, das irreguläre Dentin III. Ordnung, erhält seine Unterscheidungsmerkmale durch die Störung, hauptsächlich die Einbeziehung bezw. den Verlust der Odontoblasten, welche sich in noch hochgradigerer Verminderung der Kanälchen und starker Zunahme der fibrillären Grundsubstanz zeigt. Hierher wird noch das „Ersatzdentin" und die Dentikel der Pulpakammer gezählt.

Jedoch ganz abgesehen davon, dass Dentikel nicht in einer Klassifikation von irregulärem Dentin mit aufgeführt wer-

den können, da dieselben in den meisten Fällen Dentinkanälchen überhaupt nicht besitzen, muss festgestellt werden, dass die von Reich vorgeschlagene Einteilung zu gekünstelt erscheint.

Kantorowicz sagt, wir hätten es bei der Reizdentingenese sozusagen mit der niedersten Form der Dentinbildung zu tun. Für diese Ansicht spricht die Unregelmässigkeit der Dentinkanälchen, deren Verlauf und Grösse ja anders ist als bei fertig entwickeltem normalen Zahnbein. Die Zahnbeinfasern haben eben bei der raschen Entwicklung der Neubildung nicht die Zeit gefunden zur Umbildung und Kalkablagerung, um so die Grösse und Richtung der Zahnbeinrörchén auf die Grösse und Richtund der Kanälchen in voll entwickeltem Dentin zu reduzieren. Trotzdem können wir nicht umhin, das Reizdentin als ein zwar noch nicht voll entwickeltes, noch unfertiges, aber doch in Art und Weise der Struktur und Entwicklung genau dasselbe Gewebe wie das normale Dentin zu bezeichnen.

So hat auch Kantorowicz in seiner Arbeit „Zur Histogenese des Dentins, insbesondere des Ersatzdentins" wie auch viele andere Forscher seine Untersuchungen über Dentinogenese gleichzeitig an normalem und Reizdentin vorgenommen. Dieser Voraussetzung der Gleichartigkeit beider Gewebe können wir also vorbehaltslos zustimmen.

Das Dentin, welches durch chronische Reize entsteht, charakterisiert sich nach Kantorowicz durch einen breiten dentinogenen Saum, der gewöhnlich nicht glatt ist, sondern sich in kegelartigen Vorsprüngen gegen die Pulpa abgrenzt. Zwischen diesen Kegeln pflegen mehr oder minder veränderte Odontoblasten zu liegen. Diese Kegel setzen sich, bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, gänzlich aus Fibrillen zusammen, die sich gegen die Dentinschicht in ein feines fibrilläres Gewebe von pinselartiger Anordnung auflösen. Das Dentin, das auf diese Weise, also durch radiale Fibrillenzüge gebildet wird, ist mit Sicherheit echtes und vollgebildetes Dentin, das oft kaum von normal gebildetem Dentin unterschieden werden kann. Diese Fibrillen sind fernerhin mit grosser Wahrsc' einlichkeit als kollagene anzusprechen. Die dentinogene Substanz kann man als Ausdruck des Zugrundegehens gewisser Odontoblastenpartien auffassen, während die übrig bleibenden Odontoblasten sich in die Vertiefungen legen, die sich rund um die schneller wachsende Grundsubstanz gebildet haben. Diese kegelartige Formation der dentinogenen Substanz wird nach Kantorowicz als Atrophie oder beginnende Atrophie der Odontoblasten gedeutet. Die gröberen kegelartigen Vorsprünge gehen in immer feinere Exemplare über. In solchen hat Kantorowicz an einer Reihe von Präparaten v. Korffsche Fasern und zwar oft in grosser Zahl festgestellt. Er kommt zu dem Resultat, dass bei rascher Reizdentinanlage die Odontoblasten, die als die hauptsächlichsten Dentinbildner anzusprechen sind, der Ueberproduktion nicht mehr gewachsen sind und dass ihre Tätigkeit durch

Pulpazellen unterstützt wird. Die Form dieser v. Korffschen Fasern ist verschieden, meist sind sie korkzieherartig gekrümmt. (siehe Abbildung 2). In der Deutung des Auftretens dieser Fasern ist Münch derselben Anschauung wie Kantorowicz, dass sie als unterstützender Faktor für die Odontoblasten bei der raschen Neubildung von Dentin infolge äusserer Reize anzusehen sind.

Münch hat in seinen neuesten Untersuchungen ebenfalls v. Korffsche Fasern festgestellt, die teils von der Odontoblastengegend ausgehen, teils weiter zentral in der Pulpa entspringen und bis zur Dentinpulpagrenze verfolgt werden können, wo sie sich nach büschelartiger Aufsplitterung verlieren. Aber nicht nur im Reizdentin selbst, sondern auch an den Verbiegungsstellen zum normalen Dentin und auch noch eine Strecke weit im letzteren selbst, hat er v. Korffsche Fasern beobachtet, sodass ihre Anwesenheit gleichsam die Vorstufe für den Beginn der Reizdentinanlage darstellt.

Ausser dieser beschriebenen Art von Faserbildung findet Münch noch eine andere Art Fasern, welche gleichfalls radiär zur Pulpa verlaufen, jedoch nicht in korkzieherartigen Windungen. Sie erscheinen vielmehr als gerade, oft sehr langgezogene Stränge. Für die Deutung dieser Fasern wichtig ist der Zustand der Pulpa. Letztere zeigt nämlich in solchen Fällen gewöhnlich das Bild der netzförmigen Atrophie und auch die Odontoblasten haben degenerative Formen angenommen oder sie sind ganz oder zum Teil ausgefallen. Diese Fasern zeigen wenig Gemeinsames mit den v. Korffschen Fasern. Es dürften vielmehr einzelne, nicht völlig zum Aufbau des Reizdentins verbrauchte Odontoblasten sein, die durch die atrophierende Pulpa in die Länge gezogen sind und im Schnitt als gerade, lang gezogene Stränge sich darstellen. Im allgemeinen stellen sie ein Gewirr von proliferierten Pulpazellen und atrophierenden Odontoblasten dar.

Nach diesen Untersuchungen glaubt Münch mit Sicherheit den Satz aufstellen zu können, dass die Bildung von Reizdentin durch die Odontoblasten stattfindet und dass die v. Korffschen Fasern in sekundärer Hinsicht dafür in manchen Fällen von Bedeutung sind.

Wie wir im vorhergehenden gesehen haben, geschieht die Bildung des Reizdentins durch die Odontoblasten. Im folgenden möchte ich noch auf die Veränderungen zu sprechen kommen, die die Produzenten des neuen Zahnbeins erfahren. Der histologische Befund bietet uns nun eine gute Grundlage dafür, dass die sich in der Ruche befindenden Zahnbeinbildner durch den empfangenen Reiz zu neuer formativer Tätigkeit aufgepeitscht werden, und wir es also mit der Reizdentinbildung mit einem recht progressiven Vorgang zu tun haben.

Untersuchen wir zunächst die Odontoblasten im Anfangsstadium der Reizdentinbildung. Wir haben eine normale und

voll funktionsfähige Pulpa mit gut ausgebildeter Odontoblastenschicht vor uns. Auf den empfangenen Reiz hin sehen wir zunächst alle betroffenen Zellen sich an der Dentinneubildung beteiligen. Sie bilden eine ziemlich regelmässig aufgebaute dentinogene Substanz, wie wir sie schon oben beschrieben haben. Diese dentinogene Substanz ist das erste Produkt der Odontoblastentätigkeit, die Vorstufe des neuen Zahnbeins, die — falls die Dentinentwicklung eine normale ist — allmählich verkalkt und so in Zwischensubstanz umgewandelt wird. Dieser Vorgang der Verkalkung in der dentinogenen Substanz, die wir im Anfangsstadium der Reizdentinbildung noch in ansehnlicher Breite vorfinden, ist bei der Reizdentinentwicklung stark beschleunigt. Jetzt finden wir auch die erste Anomalie. Wir sehen nämlich in der dentinogenen Substanz oft kleinere oder grössere Interglobularkugeln zerstreut liegen. Die Umwandlung der dentinogenen Substanz geht also nicht wie bei der normalen Zahnbeinentwicklung zu einer gleichmässig verkalkten Zwischensubstanz vor sich; dazu lässt die schnelle Entwicklung des Reizdentins nicht die Zeit übrig.

Mit diesen Anomalien der dentinogenen Substanz sehen wir gleichzeitig auch an den Odontoblasten selbst wesentliche Erscheinungen. Die Grösse des Protoplasmaleibes dieser Zellen nimmt ab, und sie nehmen kugelige oder birnförmige Gestalt an. Wir sehen deutlich, dass die Grössenabnahme umso ansehnlicher wird, jemehr Reizdentin gebildet wurde. Aus dieser Tatsache ergibt sich, dass die Menge des Reizdentins von der Grösse des Zellprotoplasmas der Odontoblasten abhängt. Somit liefert uns auch das Reizdentin einen Beweis für die Richtigkeit des Lehrsatzes, den Walkhoff in der Entwicklungsgeschichte des Dentins aufstellt: „Die Menge des neugebildeten Zahnbeines ist durchaus abhängig von der Grösse des vorhandenen Zellprotoplasmas der Odontoblasten."

Im weiteren Verlaufe der Reizdentinbildung sehen wir die Breite des Streifens von dentinogener Substanz immer schmäler werden und auch die im Anfangsstadium breite Odontoblastenreihe wird infolge der Grössenabnahme ihres Zelleibes immer dünner. Die Zahnbeinbildner sinken herab und damit ist die Odontoblastenschicht zusammengeshrumpft. Nunmehr ist auch die direkte Vakuolenbildung in der Odontoblastenschicht eine häufige Begleiterscheinung. Diese vollzieht sich in der Weise, dass sich mehrere Zellen um kugelige Hohlräume herumlegen. Dieser Vakuolenbildung ist insofern grosse Bedeutung beizumessen, als dadurch der organische Zusammenhang der Zellen unterbrochen wird. Die Zellen, die in diesem ringförmigen Gebilde nach der Pulpa zu liegen, scheiden für die weitere Dentinbildung aus und damit ist die Zahnbeinbildung an sich schon reduziert.

Allmählich ist bereits die vitale Energie einzelner Odontoblasten, deren Zelleib auf ein Minimum zusammengeschrumpft

ist, erschlafft und schon werden einzelne, dentinogener Substanz anliegende, atrophisch. Dann hört die Produktion von dentinogener Substanz und von Reizdentin nahezu auf und es liegen von den einstmals protoplasmareichen Odontoblasten nur noch die Kerne einem sehr mangelhaft verkalktem und unfertigem Reizdentin unmittelbar an.

Mit der oben angeführten Vakuolenbildung und der Atrophie einzelner Zellen fällt nunmehr natürlich auch die Produktion von Dentinkanälchen fort, während andere sich vereinzelt noch länger haltende Zellen nur einige wenige Kanälchen produzieren. In diesem Stadium haben wir dann ein an Kanälchen recht armes Reizdentin vor uns.

Ist die Entwicklung einmal so weit vorgeschritten, so sehen wir als eine recht häufige Erscheinung, dass ein oder mehrere Odontoblasten direkt in das Reizdentin eingeschlossen werden. (siehe Abbildung 3). Als Grund für diese Einschliessung müssen wir ebenfalls den Raummangel infolge der Dentinneubildung annehmen. Es ist der Kampf um den Raum seitens der Pulpaelemente, der die Odontoblasten aus ihrer normalen Lage herausgedrängt hat. Und dieser Kampf, bei dem sich weder die Pulpaelemente entsprechend schnell verkleinern noch die Odontoblasten sich genügend rasch zentralwärts hintereinander lagern können, ist ja bei der raschen Entwicklung des Reizdentins ein sehr heftiger, wie wir auch schon oben gesehen haben. Was die Funktion der eingeschlossenen Zellen angeht, so müssen wir sie für die Reizdentinbildung als verloren bezeichnen; denn man sieht nie von ihnen etwa neugebildete Dentinkanälchen. Im günstigsten Falle kann ihre meist winzig kleine Protoplasmamenge noch zur Bildung eines mehr oder weniger grossen Kalkmantels um die eingeschlossenen Zellen Veranlassung geben. Mit ihrem Einschluss haben diese Odontoblasten jede Produktions- und Ernährungsmöglichkeit eingebüsst.

Die vitale Energie des meisten Zellen ist nunmehr erschöpft. Als ihre letzte Lebensäusserung, wenn ihnen die Bildung von Reizdentin schon unmöglich geworden ist, sehen wir gelegentlich noch grössere strukturlose Verkalkungsherde an der Oberfläche der Pulpa. Damit hat dann aber die Funktion der Odontoblasten, die durch den Schwund ihres Protoplasmas frühzeitig gealtert sind, ihr endgültiges Ende gefunden.

IV. Abschnitt.

Aus unseren obigen Ausführungen können wir entnehmen, dass der Reizdentinentwicklung eine gewisse Schutzwirkung für die Pulpa zukommt. Aus diesem Grunde gab man ihm früher auch den Namen „Schutzdentin". Wunschheim bezeichnet es als einen Schutz gegen die Karies, wenn er schreibt: „Das Schutzdentin ist bedeutend härter, durchscheinender, homogener als das normale Dentin und zeichnet sich vor allem

durch seinen mehr oder weniger grossen Mangel an Dentinkanälchen aus, die überdies unregelmässig verlaufen und mangelhafte Krümmungen, Knickungen und Drehungen erfahren. Dadurch wird das Schutzdentin befähigt den andringenden Bakterien besser Widerstand zu leisten. „Diese Schutzwirkung ist aber leider im allgemeinen von nur sehr kurzer Dauer, da das Reizdentin ja, wie wir gesehen haben, meist nur sehr mangelhaft verkalktes Gewebe ist, das den chemisch= parasitären Prozessen keinen grossen Widerstand leisten kann. Dazu finden die Bakterien anderswo kaum einen besseren Sammelplatz als in den grossen Interglobularräumen, wie sie sich im Reizdentin finden.

Ganz abgesehen davon, dass das Reizdentin kaum eine Schutzwirkung für die Pulpa bietet und wir also auch den Namen „Schutzdentin" ablehnen müssen, hat es doch eine wichtige klinische Bedeutung für unsere therapeutischen Massnahmen. Reizdentin kann vor allem für die Formierung der Kavitäten von grosser Bedeutung sein, wie Fleischmann in seiner Arbeit: „Die praktische Bedeutung des irregulären Dentins" angibt. Fleischmann geht von dem Verlauf der Dentinkanälchen in den einzelnen Zahnpartien aus und richtet danach seine Kavitätenpräparation ein. Ist noch kein Reizdentin vorhanden, so geht er nicht weit in die Tiefe gegen die Pulpahöhle zu vor und legt hier für ein halbes oder auch ein volles Jahr eine provisorische Zementfüllung ein. Erst nach dieser Zeit, wenn sich genügend Reizdentin auch in der Gegend der Pulpaspitzen gebildet hat, geht er an die ordentliche Ausführung der Präparation und schreitet zur definitiven Füllung. Diese Nutzanwendung von Fleischmann hat zweifellos sehr grossen praktischen Wert.

Zusammenfassung.

1) Das Dentin wird ausschliesslich von den zu Odontoblasten diffrenzierten Pulpazellen gebildet.

2) Bei ganz normaler Entwicklung sind die sogenannten v. Korffschen Fasern nicht nachzuweisen.

3) Bei rascherer Bildung von Dentin oder wenn die Odontoblasten aus sonstigen Gründen (Atrophie) allein nicht mehr voll funktionsfähig sind, werden sie von den undifferenzierten Pulpazellen durch die v. Korffschen Fasern unterstützt.

4) Das Reizdentin wird in genau derselben Weise wie das normale Dentin gebildet.

5) Der Unterschied in der Struktur des Reizdentins gegenüber dem normalen erklärt sich allein aus der schnellen Entwicklung des Reizdentins.

Technik.

Ueber die Struktur des Reizdentins, sowie der anderen harten Zahnsubstanzen, geben die Quer=und Längsschliffe die beste Aufklärung. Zu diesem Zwecke sind frische Zähne oder solche, die in Formalinlösung aufbewahrt waren, verwendbar, was eine Schrumpfung der nicht verkalkten Teile verhindert. Die Zähne werden unter ständigem Anfeuchten auf Schleifsteinen von immer feinerer Körnung so dünn mit der Hand geschliffen, bis sie unter dem Mikroskop bei stärkstem Abblenden durchsichtig erscheinen. Dann werden sie sorgfältig ausgewaschen, zwischen faserfreiem Papier abgetrocknet und in erhitzten Kanadabalsam eingebettet Der heisse Kanadabalsam füllt die Dentinkanälchen aus und gibt dem Präparat ein schärferes Relief. Die organischen Teile des histologischen Aufbaues des Reizdentins studierte ich an Schnitten, deren Präparation nach den üblichen Methoden vor sich geht.

Vorliegende Arbeit wurde im wissenschaftlichen Laboratorium der Universitäts-Zahnklinik angefertigt.

Am Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr Josef Münch, für die weitgehende Unterstützung, die er mir bei der Ausarbeitung zukommen liess, sowie für die Herstellung der Schnitte und Mikrophotographieen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

v. Fbner. Histologie der Zähne mit Einschluss der Histogenese-Handbuch der Zhlk. Wien 1891.

v. Korff. Entwicklung der Zahnbeingrundsubstanz. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickl. 1906 Bd. 67.

Disse. Ueber die Bildung des Zahnbeins. Sitz Ber. d. Ges. z. Bef. d. Naturwiss. zu Marburg lo. Juli 1907.

Mummery. Die Struktur und Entwicklung des Dentin. Berl. d. Ad. Ges. v. Gross — Brit. Febr. 1892. berr. f. Z. 1892.

Williger. Ueber die Einwirkung pathologischer Reize auf die Odontoblasten menschlicher Zähne nebst einigen Bemerkungen über die sog. Weil'sche Schicht. D. M. f. Z. 1907.

Fischer u. Laudois. Zur Histologie der gesunden und kranken Zahnpulpa mit besonderer Berücksichtigung ihrer harten Neubild. D. Zhlk. in Vorträgen 1908 Heft 7/8.

Studnika. Die radialen Fibrillensysteme bei der Dentinbildung und im entwickelten Dentin der Säugetierzähne.
Anst. Anz. Bd. 30. 1907.
Morgenstern. Einige überraschende zahnhistologische Tatsachen.
D. M. f. Z. 1906.
„ Ueber die Innervation des Zahnbeins.
Virchow Arch. f. Anat. und Physiol. 1896.
Defendorf. Beiträge zur Innervation der menschl. Pulpa und des Dentins.
D. M. f. Z. 1913.
Smith. Normale Histology.
1918.
Fischer. Ueber irreguläre Dentingewebe in der Pulpa.
Oe. V. f. Z. 1908.
Kantorovicz. Zur Histogenese des Dentin.
Monatsschrift f. Zhlk. 1910.
Münch. Die harten Neubildungen der Zahnpulpa.
D. Z. 1925.
Reich Das irreguläre Dentin der Gebrauchsperiode.
Aus dem pathol. Institut zu Marburg. 1906.
Walkhoff. Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries.
D. Z. Heft 42.
„ Normale Histologie menschlicher Zähne.
„ Mikroskopische Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen des Dentins.
D. M. f. Zhlk. 1888. III. Jahrgang Heft 1.
„ Meine Untersuchungen über die Pathohistologie des Zahnbeins.
D. M. f. Zhlk. 1892 Heft 1.
Wunschheim. Schutzvorrichtungen der Zähne.
Ost. Mug. V. 1912.
Fleischmann. Die praktische Bedeutung des irregulären Dentins.
Oe. Z. f. St. 1911 Heft 3.

Referent: Prof. Dr. Josef Münch.

Inhaltsangabe.

I. Abschnitt: Die Entwicklung des normalen Dentins.
II. Abschnitt: Der Reiz, die Reizleitung, Ort der Reizdentinentstehung.
III. Abschnitt: Die Histogenese des Reizdentins.
IV. Abschnitt: Klinische Bedeutung des Reizdentins.

Lebenslauf.

Ich, Luschka Marinowa, geboren am 5. Jan. 1902 zu Nikopol (Bulgarien) als Tochter des damaligen Kaufmanns Marin Zenkoff, besuchte nach vierjähriger Vorschulzeit das Progymnasium und dann das Realgymnasium in Pleven, wo ich im Frühjahr 1922 die Reifeprüfung ablegte.

Darauf war ich 1 Jahr an der Volksschule und drei Jahre an verschiedenen Progymnasien als Lehrerin tätig. Nachdem ich wegen Krankheit ein Jahr aussetzen musste, entschloss ich mich das Studium fortzusetzen und besuchte 2 Semester (1927/28) als ordentliche Hörerin die Tierärztliche Hochschule in Wien. Im Jahre 1928 kam ich nach Deutschland, um mich hier dem Studium der Zahnmedizin zu widmen. Am 3. Aug. 29 bestand ich in Würzburg die zahnärztliche Vorprüfung, wo ich am 21. April 31 auch das Staatsexamen mit Erfolg ablegte.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Dr. J. Münch verfasst und versichere hiermit ehrenwörtlich, dass keine weitere Beihilfe stattgefunden hat.

Abbildung 1

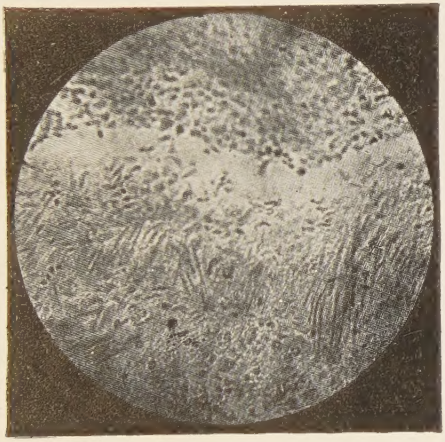

Abbildung 2

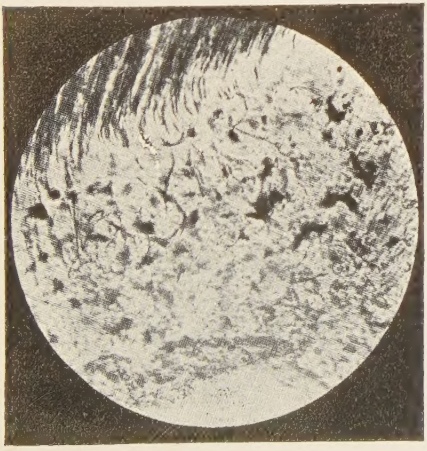

Abbildung 3